Über eine ruhrartige Grippeendemie.

Aus dem städtischen Säuglingsheim zu Dresden.
Direktor Prof. Dr. Rietschel.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Stefan Krzyżagórski,
prakt. Arzt aus Wreschen.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Leipzig
Druck von Alexander Edelmann
Universitäts-Buchdrucker.

lgm

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig. 16. Juni 1914.

Referent: Herr Geheimer Rat Prof. Dr. Hoffmann.

Noch vor 25 Jahren schreibt Jacobi in seiner Darstellung in Gerhardts Handbuch über die Anstaltsbehandlung von Säuglingen dieses vernichtende Urteil: „Die Geschichte sämtlicher öffentlicher und privater Anstalten, welche es sich zur Aufgabe machten, Scharen von kleinen Kindern unter einem Dache aufzuziehen, hat immer zu demselben Resultat geführt. Trotz alledem haben bis auf die letzte Zeit ehrgeizige Individuen der Lust nicht widerstehen können, mit sorgfältigem Umgehen des Studiums früherer Erfahrungen, dieselben Experimente an hilflosen Neugeborenen und Säuglingen immer zu wiederholen. Und das alles bewies immer nur die oft gemachte Erfahrung, daß man Kinder nicht in Anstalten halten und lebend erhalten kann.“ Und in der Tat war es für die damalige Zeit kaum zu viel gesagt, wie die Berichte aus den Säuglings- und Findelanstalten jener Zeit bezeugen. Die besten Kinderärzte jener Zeit, Parrot und Henoch, berichten über eine Mortalität von ungefähr 80 % der Anstaltsinsassen, ja in weniger gut geleiteten Anstalten soll die Mortalität bis auf 100 % gestiegen sein. Der stetigen Wiederholung solch trüber Erfahrungen aus allen Säuglings- und Findelanstalten der damaligen Zeit gab Heubner als einer von vielen Ausdruck mit seinen Worten, „daß alle Zusammenhäufung von Säuglingen unausbleiblich zu einer ganz enormen Sterblichkeit dieser kleinen Wesen bisher geführt hat.“

Um diesen unheilvollen Ursachen des Spitaleinflusses, des sogenannten „Hospitalismus“ zu begegnen, wurden, wie wir L. F. Meyers Buche über den „Hospitalismus der Säuglinge“ entnehmen, schon vor hundert Jahren Versuche gemacht, die jedoch kläglich endeten. Um eine irgend wie erfolgreiche Bekämpfung des Hospitalismus zu ermöglichen, war die genaue Klarstellung und Umgrenzung der einzelnen Komponenten nötig, die ihn verursachten. Während manche in der künstlichen Ernährung die hauptsächlichste Ursache erblickten, bewertete eine andere Anzahl von Autoren andere Faktoren, wie Sorgfalt, Pflege, Reinlichkeit höher. Drei Hauptgründe für diesen unheilvollen Spitaleinfluß wurden angenommen: 1. unzureichende Pflege, 2. unzweckmäßige Diätetik, 3. Infektionen. Was den letzten Punkt anbetrifft, so sollen nach verschiedenen Autoren nicht die groben Fehler in der Pflege, nicht die groben Verstöße gegen Asepsis und Ernährungstechnik das mangelhafte Gedeihen im Spital erklären, sondern der dauernde Mangel an psychischer Anregung. Während Pfaundler dem Mangel seelischer Beziehungen zwischen Pflegling und Pflegenden die Schuld gibt für das häufige Fehlschlagen der künstlichen Ernährung im Spital, erblickt Czerny die Ursache in dem Fehlen der sogenannten individuellen Pflege, indem er das Schematisieren, sei es nach der Kalorienlehre, Temperatur- und Gewichtskurve oder Stuhluntersuchung der Behandlung verurteilt. Als zweite schädigende Komponente betrachtete man unzweckmäßige Diätetik. Über die Bewertung dieser Komponente des Hospitalismus bestand kaum je eine Meinungsverschiedenheit. In jeder Säuglingsanstalt Deutschlands zeugen die Sterblichkeitsziffern vor und nach Einführung der Frauenmilchernährung von dem mächtigen Einfluß der natürlichen Ernährung.

Doch steht diesem Einfluß der einer zweckmäßigen künstlichen Ernährung nicht nach. Die Folgen einer ungenügenden Beherrschung der Ernährungstechnik wurden und werden oft fälschlich als Hospitalismus gedeutet; daß aber mangelhafte Ernährungstechnik allein, wie Czerny-Keller früher meinten, die Erklärung für die vielen Mißerfolge gibt, muß angezweifelt werden; denn ebensowenig wie die aseptische Pflege allein vermochte auch die natürliche Ernährung und zweckmäßige künstliche Ernährung allein den Hospitalismus nicht zum Verschwinden zu bringen (Meyer). Wir kommen hiermit auf die dritte Komponente, die Infektionen, parenterale und enterale. Während die Erforschung der parenteralen Durchfälle, ihre Pathogenese und Prophylaxe mit zu den Hauptverdiensten Czernys zählt, steht er, was die enteralen Infektionen anbetrifft, auf dem Standpunkt, daß die Bedeutung einer zweckmäßigen Diätetik die der Infektion vollständig in den Hintergrund drängt. Er ist sogar geneigt, im Hinblick auf die seiner Meinung nach ungenügende Bewertung alimentärer Einflüsse die Möglichkeit einer enteralen Infektion im späteren Säuglingsalter überhaupt abzulehnen. Daß die Rolle der Ernährung in der Tat bis in die letzte Zeit stark unterschätzt wurde, darüber besteht kein Zweifel; denn wie viele Störungen rein alimentärer Natur mögen früher als infektiös aufgefaßt worden sein. „Es sei nur erinnert an die Reaktion des indiosynkrasischen Kindes, das auf die kleinste Menge reiner aseptischer Milch dieselben eitrigen Stühle entleert, wie bei der infektiösen Enteritis follicularis“ (Meyer). Daß die Gefahr der Erwerbung akuter, ansteckender Krankheiten wie Masern, Scharlach, Eiterfieber, Diphtherie bei mangelnder Isolierung früher eminent gewesen sein muß, ist klar; aber solchen Infektionen konnte man seit

langem durch einigermaßen ausreichende hygienische Maßnahmen vorbeugen. Hier handelte es sich vielmehr nach dem Ausspruch Heubners „um die kleinen Infektionen oder sagen wir, um alles Hypothetische zu vermeiden, die kleinen Erkrankungen, die jeden vorübergehenden Erfolg immer wieder zum Scheitern bringen, und deren immer neue Wiederkehr schließlich das verhängnisvolle Ziel erreicht.“ Heubner verdanken wir den exakten Nachweis dafür, daß die Gefahren für den Säugling aus der Zusammenhäufung erwachsen und durch Trennung schwinden. Finkelstein gelang es, in der Heubnerschen Klinik durch Beobachtung nachzuweisen, daß in unregelmäßigen Intervallen die Pfleglinge von Katastrophen heimgesucht wurden; unmittelbar vor dem Beginn einer Verschlechterung des Gesamtstatus der Stationsinsassen war jedesmal die Aufnahme eines Kindes erfolgt, dessen Darmleiden klinisch und anatomisch mit den charakteristischen Typen der auf der Station entstehenden Erkrankungen übereinstimmte. Diese Beobachtungen Heubner-Finkelsteins über die Einschleppung bestimmt präzisierter Darmerkrankungen in die Säuglingsabteilung sind seitdem vielfach bestätigt worden. Diese Fälle gaben Anlaß zu der Meinung, daß es sich dabei um echte, primäre Infektionen handelte, um sogenannte infektiöse Gastro-Enteritiden. Auch wir hatten Gelegenheit, eine solche Endemie von enteraler Infektion in unserem Säuglingsheim zu beobachten und zwar handelte es sich um eine Endemie eitriger Darmerkrankungen (Enteritis follicularis — Kolitis) als Begleiterscheinung bei Grippe.

Als erstes Kind erkrankte 1 Kind M. W., geboren 1. 2. 13, aufgenommen am 16. 11. 13 mit vitium cordis, mongoloider Idiotie, leichter Bronchitis, rotem Rachen.

Schwächliches Kind, Gewicht 4130, liegt auf Saal 4, später Saal 1. Am 22. 11. diffuse Bronchitis, Angina, starke Durchfälle; in den folgenden Tagen Stühle besser, andauernd aber diffuse Bronchitis und Angina. Am 15. 12. im Stuhlausstrich Eiterkörperchen, schleimig-eitrige Stühle. Gewichtssturz in drei Tagen 360 g, Temperatur 38,6. In den folgenden Tagen stellen sich die Stühle ein, die Bronchitis klingt später ab. Die bakteriologische Untersuchung der Stühle ergibt Diplokokken, keine Enterokokken. Im Nasensekret und Stuhlausstrich wird ein großer Diplokokkus gefunden. Kind gebessert entlassen.

Als zweites erkrankte Kind H. W., geboren 19. 9. 13, aufgenommen 13. 11. 13 mit Vitium cordis congenitum. Bei der Aufnahme Lungen o. B. Gewicht 2820 g. Kind lag in demselben Saal 1 neben Kind M. W. 1; am 18. 11. leichte diffuse Bronchitis; am 26. 11. wird die Bronchitis stärker, Stühle schleimig-eitrig; am 28. 11. stellen sich die Stühle ein, aber sind immer noch schleimig; nur geringe Gewichtsabnahme, Temperatur 39. Lungenbefund verschlechtert sich — Bronchopneumonie und Bronchiolitis, am 3. 12. exitus. Kein spezifischer, bakteriologischer Befund der Stühle; nur im Nasensekret große Diplokokken; pathologisch-anatomisch Bronchiolitis und Broncho-Pneumonie, vitium cordis, Auflockerung der Dickdarmschleimhaut, die stellenweise bis zur Ulzeration führt und Hyperämie der Follikel.

3. Dann erkrankte Kind G. Sch., geboren 11. Aug. 13, aufgenommen 14. 9. 14 wegen schleimig-eitriger Stühle, schwächliches Kind, Gewicht 1960; lag im selben Saal, wo anfangs Kind 1. Lungen bei der Aufnahme o. B.; bis 5. 10. stellen sich die Stühle ein, sind normal. Am 9. 10. leichte Bronchitis, die schon am 13. 10. abklingt. Dann längere Zeit bis 27. 11. guter Zustand, Stühle gut,

keine Bronchitis; am 17. 11. roter Rachen, Bronchitis, Gewichtssturz 180 g, Temperatur 37,7, Eiter und Schleim im Stuhl. Am 20. 12. gesund entlassen. Im Stuhlausstrich große Diplokokken, keine Enterokokken.

Darauf erkrankte

4. Kind E. L., geboren 11. Juli 13, aufgenommen 29. 8. 13 wegen Erbrechen; Gewicht 2460, auf den Lungen bei der Aufnahme einzelne feuchte Rasselgeräusche. Am 15. 9. zahlreiche, spritzende Stühle bis 20. 9., wo sich die Stühle einstellen. Darauf guter Zustand bis 9. 10. Am 9. 10. Bronchitis, die bis 23. 10. abklingt; dafür jetzt Stühle schlecht und zahlreich, einzelne Eiterkörperchen im Ausstrich, Temperatur 37,4, kein Gewichtssturz. Am 7. 12. wieder guter Zustand. Später exitus an pertussis. Sektionsbefund — keine Enteritis follicularis.

Die Reihenfolge der Erkrankung der folgenden Kinder läßt sich nicht mehr genau feststellen.

5. Kind E. H., geboren 29. Sept. 13, aufgenommen 7. 11. 13 wegen Ernährungsstörung, elendes Kind, Gewicht 3000 g. Bei der Aufnahme über den Lungen vereinzelte feuchte Rasselgeräusche, Stühle leidlich, Rachen etwas gerötet; in der folgenden Zeit Stühle normal bis 25. 11. Darauf schlechte, spritzende Stühle, am 29. 11. dünne, schleimig-eitrige, Temperatur 36,6 Gewichtssturz 120 g. Hinzu kommt dann in den folgenden Tagen Bronchitis und Bronchiolitis, am 5. 12 exitus; pathologisch-anatomisch Bronchiolitis und Broncho-Pneumonie, am Darm Hyperämie der Follikel und teilweise Auflockerung der Dickdarmschleimhaut. Im Stuhl kein spezifischer Befund. Im Nasensekret große Diplokokken. Kind lag auch auf Saal 4.

6. Kind E. F., geboren 8. 10. 13, aufgenommen 20. 10. 13 wegen Durchfall; bei der Aufnahme Gewicht

2 590, schlechte Stühle, Rachen etwas gerötet, Kind liegt auf Saal 4. Am 23. 10. stellen sich die Stühle ein; in den folgenden Tagen bis 28. 10. Stühle ziemlich gut, Befinden leidlich. Von 31. 10. blutige Enteritis, Gewichtssturz 120 g, Blut im Stuhl 2 Tage lang. Am 25. 11. Kind gesund entlassen. Im Stuhl bakteriologisch-schleimbildende Kapselbazillen und Diplokokken.

Am 29. 11. Wiederaufnahme wegen zahlreicher, dünner schleimig-eitriger Stühle. In den folgenden Tagen Besserung, Kind geheilt entlassen. Bakteriologisch im Stuhl Staphylokokken und große Diplokokken.

7. Kind H. A., geboren 11. Juli 13, aufgenommen 23. 9. 13 wegen Rhachitis; Lungen o. B. bei der Aufnahme, Stühle etwas spritzend. Gewicht 3 300. Bis 27. 9. werden Stühle normal; vom 29. 9. leichte Bronchitis, die bis zum 2. 11. abklingt. Dann bis 21. 11. guter Zustand, gute Stühle, keine Bronchitis. Von da an diffuse Bronchitis, roter Rachen, in den folgenden Tagen klingt die Bronchitis ab; vom 2. 12. viele schlechte Stühle, schleimig-eitrig, mit Blut untermischt. Gewichtssturz 400 g, Temperatur 38,8. Am 20. 12. Kind geheilt entlassen. Im Stuhl kein spezifischer bakteriologischer Befund. Kind auf Zimmer 2.

8. Kind H. Sch., geboren 15. 5. 13, aufgenommen 4. 10. 13 wegen Hustens und Krämpfen. Gewicht 4 620, Kind liegt auf Zimmer 2. Bei der Aufnahme leichte Bronchitis, roter Rachen, Stühle gut. Bis 6. 11. Bronchitis abgeklungen, Stühle andauernd gut. Vom 10. 11. an wieder Bronchitis, die an Stärke zunimmt; vom 24. 11. zahlreiche schleimige Stühle, am 29. 11. schleimig-eitrige mit Blut untermischte, Gewichtssturz 520 g, Temperatur 37,8. Am 23. 12. geheilt entlassen. Bakteriologisch im Stuhl Enterokokken, im Nasensekret Diplokokken.

9. Kind W. G., geboren 21. 7. 13, aufgenommen 1. 9. 13 wegen Furunkulose, Gewicht 3 510, Kind liegt auf Zimmer 8. Lungen bei der Aufnahme o. B., Stühle reichlich, zerhackt. In den folgenden Tagen Stühle andauernd etwas zerfahren, Furunkulose heilt ab; vom 20. 9. Stühle spritzend und reichlich, Otitis media links; Otitis heilt ab bis 17. 11., vom 18. 11. Stühle schleimig-eitrig, zweimal mit Blut untermischt, Gewichtssturz 440 g, Temperatur 36,8. In den folgenden Tagen Stühle andauernd schleimig-eitrig, blutig tingiert; dazu kommt am 1. 12. Bronchitis. Am 20. 12. geheilt entlassen. Im Stuhl Staphylokokken, im Nasensekret Enterokokken. Kind lag auf Zimmer 8.

10. Kind W. M., geboren 19. 10. 13, Ammenkind, gesund, Gewicht 3 780, entlassen 24. 11. 11; wiederaufgenommen wegen Erbrechen und zahlreicher schleimiger und eitriger Stühle. Temperatur 38,4, auf den Lungen diffuse Bronchitis. Am 29. 12. geheilt entlassen. Kind lag auf Zimmer 14, neben Kind 11. Im Stuhl bakteriologisch Staphylokokken und große Diplokokken.

11. Kind G. G., geboren 18. 5. 13, aufgenommen 21. 11. 13 wegen Furunkulose, elendes Kind, Gewicht 4 170 g. Bei der Aufnahme Lungen o. B., Stühle gut; wird verlegt wegen Diphtherieverdacht. Am 29. 11. wiederaufgenommen, leichte Bronchitis, roter Rachen; am 2. 12. schlechte, schleimig-eitrige, zum Teil mit Blut untermischte Stühle und blutig-eitriger Schnupfen. Temperatur 36,8, kein Gewichtssturz. Am 15. 12. stellen sich die Stühle ein, dann in den folgenden Tagen Bronchitis und Pneumonie; exitus am 12. 1. 14. Pathologisch-anatomisch: tuberkulöse Pneumonie, Hyperämie und Auflockerung der Schleimhaut des colon. Bakteriologisch nur geringes Wachstum auf Kulturen von Spirillen und

Enterokokken, im Stuhlausstrich wieder ein großer Diplokokkus. Kind lag auf Zimmer 14.

12. Kind L. H., geboren 12. 7. 13, Frühgeburt, Gewicht 1500, aufgenommen 21. 8., Lungen o. B. bei der Aufnahme. In den folgenden Tagen diffuse Bronchitis, Stühle schleimig, schlecht; Stühle bessern sich dann. Bronchitis klingt ab bis zum 28. 11. Darauf Angina, wieder leichte Bronchitis, schleimig-eitrige Stühle, Gewichtssturz 230 g. Temperatur 39. Kind lag auf Zimmer 9. Am 21. 1. 14 geheilt entlassen. Bakteriologisch im Stuhl Enterokokken.

13. Kind R. Sch., geboren 16. 8. 13, aufgenommen am 8. 11. wegen Erbrechen, Gewicht 3460; Lungen bei der Aufnahme o. B., Stühle gut. Am 13. 11. dünne, schleimige, zahlreiche Stühle. In den folgenden Tagen leichte Bronchitis, roter Rachen, vermehrte schleimig-eitrige Stühle. Gewichtssturz 380 g, Temperatur 37.6. Am 23. 12. geheilt entlassen. Bakteriologisch im Stuhl kein spezifischer Befund, im Nasensekret große Diplokokken. Kind lag auf Zimmer 9.

14. Kind H. R., geboren 10. 9. 13, aufgenommen 30. 10. 13 wegen Krämpfen; Lungen bei der Aufnahme o. B.: Gewicht 2360. Stühle etwas zerfahren. Am 9. 11. Stühle wieder normal. 25. 11. diffuse Bronchitis, roter Rachen, am 1. 12. schleimig-eitrige Stühle, mit Blut untermischt. Gewichtssturz 420 g. Temperatur 38.9. In den folgenden Tagen stellen sich die Stühle ein, Bronchitis klingt ab. Am 2. 3. geheilt entlassen, bakteriologisch auf Nährböden kein spezifischer Befund, im Stuhlausstrich Diplokokken. Kind lag auf Zimmer 9.

Bei Betrachtung dieser Hausendemien unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß sie zunächst als Grippe aufgefaßt werden muß. Dafür sprechen die Anginen, Pharyn-

gitiden, Nasenkatarrhe, Bronchitiden und Broncho-Pneumonien. Und daß es sich ferner um eine Grippe von vorwiegend intestinalen Erscheinungen handelte, zeugen die bei all' diesen Kindern beobachteten Durchfälle von ruhrartigem Charakter, mit Stühlen von schleimiger, schleimig-eitriger bis bei den meisten blutig-tingierter Beschaffenheit. Für eine Grippeendemie spricht ferner der Umstand, daß all' diesen Durchfällen die grippalen Erscheinungen — Anginen, Rachenkatarrhe, Bronchitiden, immer nur einige Tage vorausgingen. Man muß annehmen, daß neben der Infektion der oberen Luftwege eine Infektion des Kolon stattgefunden hat. Ferner läßt die Verbreitung der Infektion von Kind zu Kind in demselben Zimmer unter vollkommen gleichen Krankheitserscheinungen auf eine Grippe schließen. Von welchem der Kinder in unserem Falle die Infektion eingeschleppt wurde, ist nicht sicher festzustellen. Zwei Kinder kommen in Betracht. Als ersteres erkranktes Kind 1 M. W. Kind in Saal 1, das schon mit einer leichten Bronchitis aufgenommen wurde, am 16. 11. 13; am 22. 11. traten dann diffuse Bronchitis und Durchfälle auf. Neben Kind 1 M. W., gleichfalls im Saal 1, lag Kind 2 H. W., das dann am 18. unter gleichen Erscheinungen erkrankte. Als 3. Kind kam dann Kind 3 G. Sch., in Saal 4; nun lag aber gleich nach der Aufnahme Kind 1 in Saal 4 gleichfalls neben Kind 3. Die Annahme ist nicht unberechtigt, daß Kind 1 erst in Saal 4 auf Kind 3 die Infektion übertrug, das schon am 17. 11. mit Bronchitis, Gewichtssturz, schleimig-eitrigen Stühlen erkrankte, und dann in Saal 1, wohin es verlegt wurde, nach einem Tage Kind 2 infizierte. Und dann von Kind 2 in Saal 4 die übrigen Kinder. Die zweite Möglichkeit ist, daß die Infektion von Kind 3 bei uns eingeschleppt wurde; denn dieses

war schon am 14. 9. 13 wegen schleimig-eitriger, etwas blutig-tingierter Stühle aufgenommen worden. In den folgenden Tagen trat dazu eine leichte Bronchitis, die bis zum 13. 10. abklang; bis 17. 11., also einen Tag nach der Aufnahme von Kind 1 war der Zustand dann gut. Dann wieder unter Gewichtssturz Bronchitis und schleimig-eitrige Stühle; ein Rezidiv also. Von ihm dann ging die Infektion auf Kind 1 in Saal 4 über, von dem auf Kind 2 in Saal 1 nach der Verlegung einerseits über, und in Saal 4 von Kind 1 in weiterer Folge auf Kind 4 usw. Die Reihenfolge der Übertragung läßt sich nicht mehr genau verfolgen, da viele der Kinder dann leichte Rezidive von Bronchitis und Durchfällen hatten. Was die Inkubation der Infektion anbetrifft, so handelt es sich, wie aus den angeführten Beispielen hervorgeht, meistens immer nur um die Zeitdauer von 1—2 Tagen. Auffallend ist bei dieser Endemie nur die Häufung der Durchfälle und vor allem die ruhrartigen Darmkatarrhe mit schleimig-eitrigen und mit Blut untermischten Stühlen; die letzteren fanden sich bei 7 von 14 erkrankten Kindern, bei den 7 anderen waren die Stühle, wenn auch nicht blutig, so doch immer schleimig-eitrig. Aber trotz dieser ruhrartigen Durchfälle lag kein Grund vor, an etwas anderes als eine Grippe zu denken; hebt auch Finkelstein, dem ein großes Krankenmaterial zur Verfügung steht, hervor, daß in gewissen Grippeendemien diese Art der Beteiligung des Darms die Regel bilden kann. So schreibt Finkelstein von den Gastro-Enteritiden, deren nach ihm eine der häufigsten Ursachen die Grippe ist, daß bei der schweren Form dieser Erkrankungen ein typhusähnliches Bild zustande kommen kann, das vielleicht nur durch die bakteriologische Untersuchung und Vidalsche Reaktion vom echten Typhus

zu unterscheiden ist. Als charakteristisch für diese schweren Formen mit schleimig-eitrigen und blutigen Stühlen bezeichnet Finkelstein ihre Vergesellschaftung mit Erscheinungen am Atmungsapparat, die den Enterokatarrh zum Broncho-Enterokatarrh werden läßt. Auch durch den epidemiologischen Zusammenhang kann nach ihm die richtige Deutung dieser Krankheitsform erfolgen.

Einen unserem Fall vollkommen analogen beschreibt F. L. Meyer in seinem Buch „Über den Hospitalismus der Säuglinge". Auch bei den von ihm geschilderten 4 Fällen gehen den eitrigen Stühlen Bronchitiden ein paar Tage vorher voraus; er läßt die Frage aber offen, ob er diese eitrige Darmerkrankung (Enteritis follicularis) in Vergesellschaftung mit Grippe als eine primäre enterale Infektion im Sinne Heubner-Finkelsteins auffassen soll oder erst als sekundär bedingt, als Teilerscheinung einer Allgemeininfektion, etwa eines Broncho-Enterokatarrhes im Sinne Heubners.

Im Gegensatz zu ihm unterliegt es Bernheim-Carrer in seinem Aufsatze „Über eine ruhrartige Grippeendemie" keinem Zweifel, daß bei der von ihm beschriebenen, unserer ganz ähnlichen Hausendemie es sich um eine wirkliche Grippe handelt in Vergesellschaftung als Sekundär-Infektion mit schweren Darmerscheinungen, schleimig-eitrig-blutigen Stühlen. Auch diese Endemie von Darmerkrankungen ist mit Erkrankungen des Atmungsapparates vergesellschaftet. Ganz wie unsere Endemie zeichnet sich die von ihm beschriebene durch nach Finkelstein, Meyer und andere für Spitalendemien charakteristische Vielgestaltigkeit der intestinalen Form der Grippe aus, indem außer blutig-eitrigen Darmkatarrhen Krankheitsbilder zu beobachten waren, welche den Eindruck alimentärer Störungen hervorriefen. Auch die

Annahme, daß neben der Grippe zufällig zu gleicher Zeit zwei verschiedene Krankheitsgruppen — eine primäre enterale ruhrartige Infektion und eine alimentäre — ist ihm höchst unwahrscheinlich. Ebenso wie es bei unserer Endemie der Fall ist.

Während die von F. L. Meyer und Bernheim-Carrer beschriebenen Endemien eine unverkennbare Ähnlichkeit mit der bei uns beobachteten besitzen, unterscheiden sich von anderen Autoren geschilderte wie von Bauer, Ellenbeck, Frommel, Siegel, Weihe und Schürer, Keuper, Jehle wesentlich in manchen Punkten von dem bei uns beobachteten Krankheitsbilde. Aber bei allen gemeinsam mit uns stehen im Vordergrunde die Darmerscheinungen von vorwiegend ruhrartigem Charakter. Am nächsten der bei uns beobachteten Endemie steht nach denen von Bernheim-Carrer und Meyer beschriebenen die von Bauer, Ellenbeck, Frommel, da auch bei ihnen bei einer Reihe von Fällen den Durchfällen grippale Erscheinungen (Anginen, Bronchitiden, Pharyngitiden, Otitiden), einige Tage vorausgehen, sodaß auch sie in der Zuteilung der Endemie der Grippe einerseits und andererseits einem durch Influenza ausgelösten Ruhrrezidiv schwanken.

Bei den Stuhluntersuchungen der von uns beschriebenen Fälle ließ sich bei den meisten kein spezifischer bakteriologischer Befund nachweisen. Gewöhnlich fanden sich im Stuhlausstrich ein großer Diplokokkus, der häufig auch in dem Nasensekret der Kinder nachgewiesen wurde, neben Staphylokokken und Enterokokken bei einigen wenigen; dagegen aber keine Bakterien der Dysenteriegruppe, obwohl die ersten 5 Fälle auf Flechsner, Shiga-Kruse und Y-Bazillen untersucht wurden. Dagegen wiesen Keuper, Weihe-Schürer, Siegel, Jehle bei den von

ihnen beschriebenen Endemien mehr oder weniger einen einheitlichen Bakterientypus als spezifischen Infektionserreger nach.

Von den drei bei der Bazillenruhr beobachteten Typen — die vom Kruse-Shigaschen Bazillus, vom Flechsner-Typus und die vom Y-Typus hervorgerufenen — beobachteten Bauer, Ellenbeck, Frommel eine Endemie, die von dem Y-Typus hervorgerufen war und in erster Linie Kinder befiel. Während das klinische Bild der von ihnen beschriebenen Endemien in ihren Krankheitserscheinungen bei Erwachsenen (es erkrankte auch Pflegepersonal) sehr unbestimmt war, war der Verlauf der Endemien bei den meisten der Kinder in seinem klinischen Bilde ziemlich scharf umgrenzt; von 53 erkrankten Kindern im Alter von 1 Monat bis 2 Jahren fanden sich bei 9 Kindern im Stuhl Y-Ruhrbazillen. Keuper wies bei einer Ruhrendemie, einer Pseudodysenterie, die klinisch und pathologisch-anatomisch unter dem Bilde einer Enteritis follicularis verlief, bei der vorwiegenden Anzahl von Fällen Pseudodysenterie-Bazillen vom Typus Kruse nach.

Gemeinsam mit Bernheim-Carrer und Meyer ließ sich auch bei uns kein spezifischer bakteriologischer Befund nachweisen (bei uns war wenigstens keine sichere ätiologische Fixierung des Bakteriums möglich). Doch fanden wir im Gegensatze zu ihnen gleich Keuper einen spezifischen Sektionsbefund: bei uns bei 3 von 4 Todesfällen (das 4. Kind 4 kam erst viel später zum Exitus an Pertussis) ergab die Obduktion bei allen beinahe gleich eine Auflockerung der Dickdarmschleimhaut, einhergehend mit Hyperämie der Follikel. Keuper fand bei 4 von 6 Todesfällen pathologisch-anatomisch eine Enteritis follicularis, sodaß ihn dieser Befund zu der Annahme ver-

anlaßt, daß die Enteritis follicularis häufig oder sogar immer eine Ruhr sei.

Ebenso wies Jehle bei der Untersuchung einer größeren Anzahl von Dysenterieerkrankungen, die unter dem Bilde einer echten Ruhr verliefen, ohne jegliche katarrhalischen Erkrankungen, bei 27 Fällen bakteriologisch 8 durch Shiga-Kruse hervorgerufen, nach; die übrigen durch den Typus Flechsner. Pathologisch-anatomisch bei 3 von 4 Todesfällen eine schwere diphtheritische Entzündung des Dickdarms, bei dem vierten eine follikuläre Entzündung der Dickdarmschleimhaut.

Ebenso stellten Weihe und Schürer bei 22 Fällen von Enteritis follicularis und Ruhr 18 mal Pseudodysenteriebazillen fest, und bei 120 Stuhluntersuchungen von 85 an Darmstörungen leidenden Kindern, von denen 73 im Säuglingsalter standen, überall dort Pseudo-Dysenteriebazillen, wo auch klinisch der Verdacht auf eine ruhrartige Darmerkrankung bestand. Sie sprechen deshalb die gleiche Annahme wie Keuper aus, daß die Enteritis follicularis — Kolitis — wenigstens in der Mehrzahl der Fälle durch Bazillen der Ruhrgruppe verursacht wird.

Den Untersuchungen von Bauer, Ellenbeck, Frommel nahe steht die Beschreibung über eine Y-Ruhr bei Säuglingen von Siegel, bei der Bärthlein und Gildemeister in 8 von 9 Fällen den Y-Bazillus fanden, alle diese Fälle verliefen unter dem Krankheitsbilde einer Enteritis follicularis, sodaß auch Siegel zu der Annahme kommt, wie Keuper, Weihe und Schürer, daß die Enteritis follicularis und die Y-Ruhr der Säuglinge möglicherweise ein und dieselbe Krankheit ist.

Charakteristisch für die zuletzt angeführten Endemien ist der Umstand, daß sie sich von der bei uns beobachteten dadurch unterscheiden, daß die meisten von ihnen

unter dem klinischen Bilde einer echten Ruhr ohne jeglichen grippalen Nebenerscheinungen verliefen.

Gleich Bernheim-Carrer und Finkelstein haben auch wir keinen ausgesprochenen Zusammenhang von exsudativer Diathese und blutig-eitrigen Diarrhöen feststellen können; es erkrankten in gleicher Weise exsudative und nicht exsudative Kinder. Brustkinder kamen bei uns nicht zur Beobachtung.

Beobachtet man zusammenfassend die von uns geschilderte Endemie und die von anderen Autoren beschriebenen ruhrartigen Erkrankungen, so ist das klinische Bild im großen ganzen doch ein einheitliches. Im Vordergrunde stehen stets die Darmerscheinungen, die auf eine besondere Affektion des Dickdarms hindeuten; starke schleimige mit Tenesmen einhergehende Durchfälle und meist eitrige, hin und wieder auch blutig-tingierte Stühle. Daneben in den meisten Fällen Fieber; die Kinder können aus völliger Gesundheit sofort an diesen Darmerscheinungen erkranken, andererseits kann sich diese Infektion auch auf schon schwer ernährungsgestörte oder sonst wie geschwächte (durch Infektion usw.) Kinder aufpfropfen. Dabei ergeben sich dann klinische Bilder, die von einer leichten reinen Darmerkrankung bis zur schwersten Form der akuten Intoxikation, ev. mit großen Gewichtsstürzen einhergehen können. Dieses klinische Bild findet sich fast in all den Ruhrinfektionen, die beschrieben sind und dieses klinische Bild ist es auch, was diese Infektion zu einer ganz besonderen Krankheit stempelt, wenn auch ätiologisch, wie uns scheint, die verschiedenartigsten Bakteriengruppen hier verantwortlich gemacht werden müssen.*) Bei unserer Epidemie möchten wir einen In-

*) Neuerdings wird aus der Göppertschen Klinik ein Fall beschrieben, wo ein unbekannter Bazillus gefunden wurde.

fektionserreger verantwortlich machen, der nicht nur allein den Darm, sondern auch die Schleimhäute speziell der Nasen- und Luftwege mit infiziert hat. Eine solche Auffassung ergibt sich aus dem ganzen klinischen Verhalten von Epidemien und sie wird gestützt durch die Beobachtung anderer Autoren, speziell F. L. Meyer u. a. Denn bei aller Gleichartigkeit aller der in der Literatur beschriebenen Epidemien, tragen viele von ihnen doch ein ganz besonderes Gepräge. Wir möchten die kindliche Ruhr als einen klinischen Sammelbegriff auffassen, der ähnlich der Pneumonie eine klinische Einheit zwar, aber doch ätiologisch von den verschiedensten Bakterien hervorgerufen wird. Vielleicht werden wir in der klinischen Diagnostik und Analyse in der Zukunft noch feinere Unterschiede lernen und werden dann auch eher im stande stein, die einzelnen Typen von einander zu trennen. Einer besonderen Ausführung bedarf noch die Frage: Stellen die ruhrartigen Erkrankungen bei Kindern, die unter den Symptomen einer Grippe erkranken, stets eine echte Infektion des Darms dar oder könnte der ruhrartige Durchfall rein parenteral im Sinne Czernys bedingt sein. Es ist unmöglich, ganz präzis diese Frage zu beantworten; wir neigen jedoch mehr dazu, in diesen Fällen tatsächlich eine Komplikation, nämlich eine Infektion des Darms anzunehmen. Wir werden in dieser Auffassung bestärkt, daß Grippeinfektionen unter den verschiedensten Typen in Spitälern verlaufen können. Wir kennen Grippeinfektionen, an die sich nur ein leichter Schnupfen und Katarrh der oberen Luftwege anschließt, bei anderem Typus sind wir erstaunt über die Häufung schwerer Pneumonien im Anschluß an Grippe; wieder andere Typen geben als Komplikation eine Otitis media, eine Pyelocystitis; ja, wie mir Professor Rietschel berichtet, sah er eine Grippe-

endemie, wo mehrere Osteomyelitiden im Anschluß an die Grippe auftraten, eine Komplikation, die er nach seinen Angaben später nicht mehr gesehen hat. Alle diese Beobachtungen lassen der Meinung Raum, daß es sich hier um eine Infektion von besonderem Charakter gehandelt hat. Ganz in demselben Sinne fassen wir nun die ruhrartigen Grippeerkrankungen auf und glauben, daß es hier zu einer komplizierenden Infektion des Darms kommt. Daß das klinische Bild als Ruhr erscheint, würde seinen Grund haben einmal in einer gewissen Affinität des Infektionserregers der Grippe zum Darmsystem (ganz ähnlich wie die Grippen mit Otitiden usw.), sondern aber auch in dem dispositionellen Verhalten des Kindes. Es ist durchaus möglich, ja sogar wahrscheinlich, daß eine Grippeinfektion bei manchen Kindern leichter unter dem Bilde eine Kolitis als bei anderen verläuft. Für eine solche Auffassung spricht auch die Tatsache, daß auch in Zeiten, wo keine endemische Kolitis herrscht, hin und wieder einzelne Fälle in der Klinik auftreten können. So hatten wir erst kürzlich Gelegenheit, bei einer Grippeinfektion, die unter dem Bilde einer katarrhalischen Infektion mit Otitis auftrat, an zwei Kindern eine Kolitis mäßigen Grades zu beobachten.

Es wird Sache der Zukunft sein, hier durch systematische bakteriologische Untersuchungen noch mehr Klarheit in dies heute noch so dunkle Gebiet zu bringen. Als eine lohnende Aufgabe möchten wir die Erforschung dieser Frage deshalb halten, weil dann wieder ein Teil der Darmerkrankungen des Säuglingsalters aus der großen Gruppe dessen, was wir heute als Ernährungsstörung auffassen, herausgehoben würde und ätiologisch fester gefaßt werden könnte; und auf der anderen Seite müßte wohl ein Teil der früher als bedingt parenteralen

Darmerkrankungen als primäre Infektion angesprochen werden.

Therapeutisch wird es sich im wesentlichen darum handeln, die Schwere der Infektion zu bekämpfen; das ist natürlich leichter gesagt, als im einzelnen Fall getan. Zu lange Hungerdiät wird hier ebenso schädlich wirken können wie reichliche Ernährung, um die Gefahr eines Hungers zu vermeiden. Immerhin glauben wir, daß eine mäßig knappe Ernährung ohne Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr evt. mit leichten Abführmitteln (Rizinus) die beste Art der Behandlung darstellt. Hier muß man ruhig abwarten, bis die Temperatur sinkt. Bei schweren fieberhaften Kolitiden, wo die Infektion das Krankheitsbild beherrscht, wird man ernährungstherapeutisch nicht allzu viel ausrichten. Es ist interessant, daß gerade bei diesen infektiösen Kolitiden die verschiedenartigsten Nährgemische als Heilmittel empfohlen worden sind (Malzsuppe, Buttermilch, besonders mit Mondamin und Sahne, Eiweißmilch, selbst die alte Liebigsche Malzsuppe mit Vollmilch und Molke). Kaum in einem anderen Gebiet der Darmerkrankungen hat so jeder seine Erfahrungen und therapeutischen Eigenheiten. Es ist zuzugeben, daß mit allen diesen Nahrungsgemischen gelingen kann, die Krankheit zur Heilung zu bringen. Sicher aber wird auch jeder Autor über Todesfälle berichten können bei einer Ernährung, die er sonst bei dieser Krankheit empfiehlt.

Wir glauben, daß das daher kommt, daß bei dieser Krankheit in erster Linie erst die Allgemeininfektion, in zweiter Linie dann alimentäre Schädigungen von Bedeutung sind. Man wird deshalb mit allen diesen Nahrungsgemischen sicher zum Ziele gelangen können; oft wird es wünschenswert sein, nicht zu lange bei derselben Nahrung bei denselben Kindern zu verweilen, sondern zu

wechseln. Wir haben den Eindruck, daß oft rasche Besserung, besonders wenn die eigentliche Infektion (Fieber etc.) abgeklungen ist, bei einem Wechsel der Nahrung eintritt und man oft damit erstaunliche Erfolge erzielt. Ersetzt man z. B. dann die Eiweißmilch durch Malzsuppe, so können die Stühle sich plötzlich normal einstellen. Dasselbe kann auch im umgekehrten Sinne der Fall sein, daß erst durch den Ersatz der Malzsuppe durch Eiweißmilch der Zustand sich bessert. Die auffallende Besserung des Stuhlbildes bei manchen Kolitiden durch den plötzlichen Übergang von einer Nahrung in die andere glauben wir am besten so zu verstehen, daß hier der Einfluß der Nahrung auf das Bakterienwachstum von ausschlaggebender Bedeutung ist und daß bei plötzlicher Änderung der Qualität der Nahrung eine Umgestaltung der Bakterienflora und damit die Heilung angebahnt wird. Hier wird den Arzt der richtige klinische Instinkt am besten leiten, am wenigsten werden wir durch eine Änderung der Nahrung erreichen, das sei nochmals betont, wenn die Infektion sich auf dem Höhenstadium befindet (Fieber und andere typische Symptome).

Zum Schluß gestatte ich mir, Herrn Prof. Dr. Rietschel für die Anregung zu dieser Arbeit und freundliche Unterstützung meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Jehle: Jb. für Kinderhlk. 1905. 62.
2. Kruse: D. m. W. 1907. H. 8.
3. Bauer, Ellenbeck, Frommel: Archiv für Kinderhlk. 1913. 60.
4. Jb. für Kinderhlk. 1913. 78.
5. Weihe und Schürer: Zschr. für Kinderhlk. 1914. X.
6. Bärthlein und Gildemeister: D. m. W. 1913.
7. Siegel: Archiv für Kinderhlk. 1913. 61.
8. Keuper: Über eine Ruhrendemie bei kl. Kindern. M. m. W. Nr. 9. Jahrgang 61.
9. Bernheim-Carrer: Über eine ruhrartige Grippeendemie. 30. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Wien.
10. Czerny-Keller: Handbuch für Ärzte.
11. Finkelstein: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten.
12. F. L. Meyer: Über den Hospitalismus der Säuglinge.

Lebenslauf.

In Wreschen, Provinz Posen, als Sohn des Arztes Dr. Ludwig Krzyżagórski und seiner Gemahlin Helene geb. von Chrzanowska am 1. März 1888 geboren, besuchte ich in Posen das Augusta-Viktoria-Gymnasium, wo ich im Februar 1907 mein Abiturium machte. Darauf studierte ich Medizin erst drei Semester in Breslau, dann in Leipzig, wo ich am Ende meines 5. Semesters meine ärztliche Vorprüfung, am 6. Februar 1913 mein Staatsexamen als Arzt machte. Während meines 6. Semesters diente ich ein halbes Jahr lang beim 2. Trainbataillon Nr. 19 in Leipzig. Nachdem ich nach dem Examen mehrere Monate lang meinen Vater vertreten hatte, arbeitete ich vom 11. Juni 1913 als Praktikant an der inneren Abteilung der Leipziger Universitätsklinik bis zum 12. Januar 1914, dann am städtischen Säuglingsheim zu Dresden bis zum 11. Juni 1914.